Nicht f. d. Austausch

AUS DER II. MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER CHARITÉ

HUNDERT FÄLLE VON DIABETISCHER DAUERGLYKOSURIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VORGELEGT VON

HILDEGARD KRAUSE
FRANKFURT A. M.

1937

Tag der Promotion: 26. April 1937

DRUCK DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G., WÜRZBURG

M 41

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. *Siebeck*.
Referent: Privatdozent Dr. *C. Brentano*.
Korreferent: Prof. *G. v. Bergmann*.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Sonderdruck aus „Zeitschrift für klinische Medizin", Band 132, Heft 1.
Verlag von Julius Springer, Berlin.

(Aus der II. Medizinischen Poliklinik der Charité, Berlin
[Direktor: Prof. Dr. *G. v. Bergmann*].)

Hundert Fälle von diabetischer Dauerglykosurie.

Von
H. Krause.

(Eingegangen am 10. Februar 1937.)

Problemstellung.

In fast der gesamten Literatur über den Diabetes mellitus und von dort ausgehend in zahlreichen Lehr- und Handbüchern wird behauptet, daß sich *bei einer längerdauernden*, unbekämpft gebliebenen *Glykosurie* automatisch *die Stoffwechsellage des Diabetikers verschlechtere*, d. h. seine Toleranz sinke. Auf Grund dieser Vorstellung, der sich die meisten Kliniker angeschlossen haben, wurde als oberster Grundsatz in der Behandlung der diabetischen Erkrankung eine *dauernde Aglykosurie durch möglichst knappe Kohlehydrat-*(Kh.)*Zufuhr* gefordert.

So schreibt z. B. *Umber*[8]: „Je länger die Glykosurie, das „maßgebende Symptom der diabetischen Erkrankung" *(Naunyn)* besteht, um so mehr sinkt die Toleranz, um so mehr wird die den Zuckerstoffwechsel beherrschende Funktion geschädigt, wie sie umgekehrt leistungsfähiger wird und die Toleranz steigt, wenn sie durch diätetische Schonung gestärkt wird, je mehr Schonung durch Beschränkung der Kh.-Zufuhr ihr auferlegt wird." Bei *v. Noorden-Isaac*[6] finden wir den Satz: „Diabetiker, die ohne Rücksicht auf die Glykosurie reichlich Kohlehydrate genießen, büßen in der Regel immer mehr an Toleranz ein." *Von Noorden* sagt, daß bei allen leichteren Diabetesformen die Herstellung eines dauernd aglykosurischen Zustandes „das ABC sachgemäßer Therapie" sei. Und auch *Thannhauser*[7] fordert grundsätzlich, unerläßliche Voraussetzung für jede gründliche Behandlung sei und bleibe die Einstellung des Kranken auf Zuckerfreiheit. Diese müsse bei jeder Einstellung, sei sie rein diätetisch, sei sie mit Insulin, erstrebt werden. Diese Beispiele mögen genügen, um zu erläutern, wie bisher die Therapie des Diabetes beherrscht wurde von der Vorstellung, daß die Toleranz unmittelbar abhängig sei von dem Grade der Glykosurie.

Es gibt allerdings auch Autoren, die sich der Forderung einer kh.-knappen Dauerkost nicht angeschlossen haben, und die eine *genügende Kh.-Zufuhr* für *wichtiger* halten *als die strenge Einhaltung absoluter Aglykosurie*. So wirft *v. Bergmann*[12, 13] die Frage auf, ob eine Glykosurie in jedem Falle ein solcher Nachteil sei, daß er bekämpft werden müsse.

Auch *Joslin*[3] tritt neuerdings für eine reichere Kh.-Versorgung des Diabetikers ein von der Überzeugung ausgehend, man solle das Pankreas eher zur Tätigkeit anregen als schonen. Er hält es für zweckmäßiger, sich der Diät Gesunder zu nähern als von ihr abzuweichen. Dabei macht er die bemerkenswerte Feststellung, daß in denjenigen Ländern der Diabetes milde verläuft, in denen die Nahrung hauptsächlich aus Kh. besteht, und daß die Diabetiker am längsten leben, die nie eine extrem

kh.-arme Diät längere Zeit hindurch eingehalten haben, wobei es *„gleichgültig sei, ob sie Zucker im Urin ausscheiden oder nicht."* Im gleichen Sinne äußert sich *Bertram*[1] in seinem Buch über die Zuckerkrankheit. Als Besonderheit sei hier auch an den Fall erinnert, von dem *Schittenhelm*[14] berichtet hat: Es handelte sich um einen Kranken, der bei einem seit vielen Jahren bestehenden Diabetes täglich mehrere Pfund Zucker zu sich nahm, ohne daß es hierdurch zu einer Verschlimmerung kam. Im Gegenteil, es besserte sich die Glykosurie und der Blutzucker ging herunter.

Ganz besonders aber haben die Stoffwechseluntersuchungen *Brentanos*[2] an unserer Klinik die Richtigkeit der früheren zur kh.-armen Ernährung führenden Anschauungen stark in Frage gestellt. Auf Grund der Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen kommt *Brentano* zu folgender Auffassung: Im Zentrum des pathologischen Stoffwechselgeschehens beim Diabetes steht die Störung des Glykogenstoffwechsels der Zellen. Durch den Insulinmangel, aus dem der ganze diabetische Symptomenkomplex resultiert, kommt es zur Erschwerung der Glykogenbildung und -fixierung und somit der Zuckerverwertung. Denn diese ist nur möglich über die Bildung von Glykogen mit Hilfe des Insulins. Damit aber sind die *Zellen ihres lebenswichtigen Brennstoffes beraubt* — denn das ist das Glykogen auch für den diabetischen Organismus — und zwar leidet unter diesem Mangel vor allem der größte Zuckerverbraucher, die *Skeletmuskulatur*. Diese leidet weit mehr als die Leber, die bisher als Mittelpunkt der diabetischen Stoffwechselstörung angesehen wurde. Um nun die Erschwerung der Glykogenbildung auszugleichen, die unter Umständen bis zu einer alle Lebensvorgänge beeinträchtigenden Glykogenarmut in der diabetischen Zelle führen kann, hat sich der Organismus selbst *Kompensationseinrichtungen* geschaffen. Dazu gehört nach Ansicht *Brentanos*, wobei er sich vor allem *Staub*[10] anschließt, namentlich die Erhöhung des Blutzuckerspiegels. „Wir kommen", so schreibt er, „zu der Überzeugung, daß die *diabetische Hyperglykämie* nicht etwa unter allen Umständen ein schädlicher Vorgang sein muß, wie man bisher annahm, sondern, daß sie wahrscheinlich ein sinnvoller und heilsamer *Regulationsmechanismus* ist, mit dem der Körper versucht, die *Störung der Glykogenbildung mit Erfolg zu verhindern*". In diesen Zusammenhang bezieht er ferner die gesteigerte Zuckerbildung aus Eiweiß und höchstwahrscheinlich auch aus Fett ein, wobei die vermehrt auftretenden Ketonkörper wohl als Übergangsstoffe bei der Umwandlung von Fett in Kh. anzusprechen sind.

Aus einer solchen Betrachtungsweise des diabetischen Stoffwechselproblems heraus ergibt sich die unbedingte Forderung, den Organismus in seinem Kampf um den unentbehrlichen und wichtigen Brennstoff zu unterstützen, d. h. also der glykogenarmen Zelle des Diabetikers *die fehlenden Kh. in ausreichender Menge mit der Nahrung zuzuführen*. Beim schwereren

und schwersten Diabetes wird sich dieses Bestreben nur mit Hilfe von Insulin durchführen lassen. Anders bei den leichteren Krankheitsfällen. Auf jeden Fall muß aber hier wie dort die ausreichende Kh.-Versorgung Wesen und Kernpunkt eines zweckmäßigen therapeutischen Handelns bilden.

Es versteht sich von selbst, daß man bei einer solchen Anschauung vom Wesen des Diabetes zu einer *anderen Wertung des Phänomens der Glykosurie* kommen muß, als sie bisher üblich war. Denn die Glykosurie steht ohne Zweifel in mehr oder weniger enger Abhängigkeit von der Hyperglykämie. Sieht man aber diese nicht mehr unbedingt als schädliche Erscheinung an, so wird man zwangsläufig auch an die unbedingte Gefährlichkeit der Glykosurie nicht mehr glauben. Dementsprechend vertritt *Brentano* den Standpunkt, daß die bei seiner Behandlungsform oft bestehende mäßige Zuckerausscheidung ruhig in Kauf genommen werden kann. Denn nicht mehr die unbedingte Erreichung einer absoluten Aglykosurie ist heute das oberste Ziel der Diabetestherapie, sondern die Schaffung einer *möglichst großen positiven Kh.-Bilanz,* d. h. einer möglichst großen Differenz zwischen der Menge der mit der Nahrung aufgenommenen Kh. und der mit dem Harn ausgeschiedenen Zuckermenge. Wenn bei dem Versuch, dieses Ziel zu erreichen, einige Gramm Zucker mit dem Urin verloren gehen, dann bleibt eine solche *Glykosurie solange bedeutungslos, als sie die Bilanz nicht nennenswert beeinträchtigt.*

Die bisher allgemein geübte kh.-arme Ernährung des Diabetikers stützte sich also auf *das Dogma von der unaufhaltsamen Verschlechterung der Zuckerkrankheit durch eine Dauerglykosurie.* Zu dieser Behauptung war man gekommen, weil man jede Kh.-Zufuhr für schädlich hielt, die eine Glykosurie auslöste. Ihre Schädlichkeit sollte beruhen, so nehmen *v. Noorden* und *Isaac* [6] an, „auf Übererregung der zuckerbildenden Leberzellen, auf stärkerem Bedarf an dämpfendem Hormon, auf Mehrbelastung der dasselbe liefernden Bauchspeicheldrüse." Besonders die Vorstellung, das Pankreas schonen zu müssen, hatte jedes therapeutische Handeln beim Diabetes bestimmt.

Es ist aber die Annahme, daß möglichst weitgehende Kh.-Beschränkung wirklich eine Schonung für den Inselapparat bedeute, bisher unbewiesen geblieben. Ja, *Brentano* weist mit Recht darauf hin, daß wir gerade so gut von einer solchen Therapie das Gegenteil, nämlich eine weitere Schädigung des Pankreas erwarten dürfen. Denn jedes Organ, dessen Funktion zu weitgehend geschont und nicht mehr beansprucht wird, fällt der Inaktivitätsatrophie anheim, wie die Erfahrung lehrt. Daß auch das *Pankreas* von diesem Verhalten keine Ausnahme macht, daß es *durch Nichtgebrauch geschädigt* wird, ist aber *bewiesen,* seitdem *Hofmeister* [11] den Hungerdiabetes entdeckte und seitdem wir wissen, daß schon jeder Gesunde mit voll leistungsfähigem

Inselapparat durch wenige Tage der Kh.-Karenz einen echten Diabetes mit Glykosurie und Ketosis bekommt.

Eine stichhaltige Beweisführung dafür, daß tatsächlich eine längerdauernde Glykosurie die Stoffwechsellage schädigt und zwangsläufig zu einer Einschränkung der Fähigkeit zur Kh.-Assimilation führt, haben wir in der Literatur ebenfalls nicht finden können. Die Autoren, die die Schädlichkeit der Glykosurie behaupten, führen als Beweis dafür lediglich ihre klinische Erfahrung ins Feld.

Eigene klinische Untersuchungen.

Es steht somit der Behauptung der alten Schule von der unbedingten Schädlichkeit der Glykosurie an sich und ihrer maßgebenden Bedeutung für die Toleranz des Diabetikers die Auffassung *Brentanos* diametral gegenüber, daß die Glykosurie ein Phänomen von relativ untergeordneter Bedeutung sei, ohne unmittelbaren Einfluß auf die Toleranz und schädlich nur dann, wenn sie die Bilanz in nennenswertem Maße verschlechtert. Das Dilemma, das durch diese entgegengesetzten Auffassungen entstanden ist, kann nur beseitigt werden durch den experimentellen Beweis am zuckerkranken Menschen. Wir haben uns daher die Frage vorgelegt: *Welches ist das Schicksal der Diabetiker, bei denen durch Jahre hindurch eine Dauerglykosurie besteht?* Kommt es, wie *v. Noorden* meint, bei solchen Kranken wirklich zu einem unaufhaltsamen Kräfte- und Körperverfall? Wird bei ihnen wirklich die Stoffwechselstörung von Monat zu Monat schwerer? Führt die dauernde „Überlastung des Zuckerhaushalts" *(v. Noorden)*, deren Ausdruck die Glykosurie sein soll, ausnahmslos zu einem vorzeitigen schnellen Ende?

Die Möglichkeit, diese Fragen zu beantworten, bot uns das große Diabetikermaterial unserer Poliklinik, wo wir den Krankheitsverlauf zahlreicher Patienten über Jahre hin verfolgen konnten. Wir haben aus diesem Material völlig wahllos *hundert Fälle mit Dauerglykosurie* herausgegriffen in der Reihenfolge, wie sie vom Beginn der vorliegenden Untersuchung ab in der Poliklinik erschienen, und haben sie in Tabellenform zusammengestellt. Die einzige Bedingung, von der wir die Aufnahme der Fälle in unsere Zusammenstellung abhängig machten, war die, daß wir die Kranken mindestens 4 Jahre kannten. Es handelte sich dabei ausschließlich um solche Fälle, die *nie mit Insulin behandelt* worden sind. Im ganzen verfügten wir über sehr viel mehr als 100 Fälle von länger als 4jähriger Dauerglykosurie, die sich genau so verhielten wie die hier gebrachten Beispiele.

Obwohl wir die meisten Kranken relativ oft zu sehen bekamen, vereinigten wir in der Tabelle zur Erfassung größerer Zeiträume nur die Beobachtungsdaten, die jeweils immer etwa 1 Jahr auseinander lagen. Bei unseren Kranken fand sich meist aber auch gelegentlich der mehr oder weniger zahlreichen dazwischen liegenden Untersuchungen

Zucker im Urin. Die einzelnen Kriterien, nach denen wir ihr Schicksal beurteilten, ergaben sich aus den Fragen, die wir uns gestellt hatten. Es blieb also zunächst für jeden Fall und jedes einzelne Beobachtungsdatum das Weiterbestehen der Glykosurie nachzuweisen und ihre Größe anzugeben. Dafür war die Angabe des jeweiligen *prozentualen Harnzuckergehalts* ausreichend. Wichtig war ferner die *Dauer der Beobachtungszeit*, die mindestens 4, längstens 11 Jahre betrug. Zur Nachprüfung des für die Dauerglykosurie behaupteten unaufhaltsamen Kräfte- und Körperverfalls diente außer der Tatsache, daß unsere Kranken trotz der Glykosurie am Leben blieben, die *Kontrolle des Körpergewichts*. Die jeweilige Stoffwechsellage und damit Grad und Schwere des Diabetes schienen uns am besten charakterisiert durch die *Höhe des Nüchternblutzuckers*.

Suchen wir nun danach, welche Antwort unsere Tabelle auf die eben gestellten Fragen zu geben vermag, so kommen wir zu folgendem Resultat:

I. Bei allen unseren Kranken läß sich tatsächlich eine *Dauerglykosurie* nachweisen, die bei 15 Fällen ständig über 1% Harnzucker beträgt und bei anderen 11 Fällen fast immer über 2% liegt. Aber auch *stärkere Grade der Glykosurie* sind *in einem erheblichen Prozentsatz* der einzelnen Untersuchungen festzustellen. Unter im ganzen 646 Harnzuckerbestimmungen, die in der Tabelle zusammengestellt sind, finden sich

Harnzuckerwerte von %	0–0,9	1–1,9	2–2,9	3–3,9	4–4,9	5–5,9	6–6,9	7–8
Zahl der Untersuchungen	223	191	107	60	28	22	14	1

Hieraus geht klar hervor, daß unser Material sich nicht nur aus leichten Glykosurien zusammensetzt, sondern daß in ihm mindestens ebensoviel mittelschwere und schwere Glykosurien (zusammengenommen) vorhanden sind wie leichtere Grade von Zuckerausscheidung.

Wir können weiter erkennen, daß die *Glykosurie* bei den meisten unserer Kranken *nicht progredient* ist. Vielmehr ist sie sogar bei 81 von unseren 100 Fällen im Laufe der Jahre mehr oder weniger schwächer geworden. Bei 5 ist sie gleich geblieben. Bei 12 Fällen hat sie um 0,1 bis 1,0% Harnzucker zugenommen und nur bei 2 Fällen ist sie um mehr als 1% angestiegen.

II. Auch der *Blutzucker* weist trotz fortbestehender Glykosurie *keinen Anstieg* auf. Ja er sinkt sogar bei 98 von unseren 100 Fällen im Laufe der Beobachtungszeit ab. Nur bei Fall 1 ist er gleich geblieben und bei einem anderen Fall (70) in 4 Jahren um 2 mg-% höher geworden.

Auch aus der Höhe des Blutzuckers ergibt sich, daß wir es keineswegs nur mit leichten Fällen zu tun haben. Vielmehr sind auch höhere

Blutzuckerwerte in nicht unbeträchtlicher Zahl in unserem Material vertreten. So finden wir unter im ganzen 500 Blutzuckerbestimmungen einen

Blutzuckergehalt von mg-% . .	bis 150	151—200	201—250	251—300	301—350	351—400	über 400
Zahl der Fälle .	123	194	102	52	25	3	1

Es sei daran erinnert, daß alle diese Kranken nie mit Insulin behandelt worden sind. Die absolute Höhe des Blutzuckers allein bildet niemals für uns die ausschließliche Indikation zur Anwendung von Insulin, sondern in erster Linie die Bilanz.

III. Aus der Kontrolle des *Körpergewichtes* können wir erkennen, daß eine über die normalen Gewichtsschwankungen hinausgehende Abmagerung der Patienten im Laufe der Beobachtungsjahre meistens nicht eingetreten ist. Ja, von den 100 Fällen haben 34 sogar in dieser Zeit an Gewicht zugenommen, 6 haben ihr Gewicht behalten, 32 haben bis 2,5 kg abgenommen und nur 28 haben mehr als 2,5 kg verloren.

Die Kranken mit hohem Körpergewicht überwiegen naturgemäß vor denen mit geringem Gewicht — entsprechend der größeren Häufigkeit des fettsüchtigen Diabetes beim Erwachsenen. Betrachten wir aber unser Material nach der Verteilung der verschiedenen Gewichte, so zeigt sich, daß darunter auch eine ganze Reihe *magerer Diabetiker* vertreten ist. Es finden sich unter unseren 100 Kranken am letztverzeichneten Beobachtungstag Patienten mit einem

Körpergewicht von kg	bis 50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	über 100
Zahl der Fälle . . .	1	11	16	27	32	8	5

IV. Bedeutsam ist schließlich auch die Verteilung der verschiedenen *Lebensalter* in unserer Tabelle. Der Altersdiabetes ist naturgemäß am stärksten vertreten. Von unseren Kranken sind

geboren	vor 1860	1860—1869	1870—1879	1880—1889	1890—1900
Zahl der Fälle .	4	39	34	18	5

Diese Verteilung der verschiedenen Lebensalter in unserem Material entspricht damit durchaus der Zusammensetzung des Diabetikermaterials, wie es im allgemeinen in die ärztliche Sprechstunde zu kommen pflegt.

Sicherlich wird man uns den Einwand machen, daß das Überwiegen des ja bekanntermaßen leicht verlaufenden Altersdiabetes in unserer Zusammenstellung den Wert der vorliegenden Untersuchung beeinträchtige. Einen solchen Einwand halten wir jedoch deswegen für nicht berechtigt, weil die alte Schule die absolute Aglykosurie für den Altersdiabetes genau so forderte und die Folgen einer Dauerglykosurie bei alten Leuten in ebenso düsteren Farben malte wie bei der Zuckerkrankheit jüngerer Menschen.

Da aber ohne Zweifel der *Diabetes* bei Patienten *jüngeren Lebensalters* im allgemeinen schwerer verläuft, haben wir uns für das Verhalten dieser Kranken besonders eingehend interessiert und sie in einer eigenen Tabelle zusammengestellt:

Fall Nr.	Alter bei Beginn des Diabetes in Jahren	Jetzt zuckerkrank seit Jahren	In unserer Beobachtung seit Jahren	Gewicht (kg)		Blutzucker (mg-%)	
				bei Beginn der Beobachtung	heute	bei Beginn der Beobachtung	heute
20	30	9	9	80	71	220	156
98	31	10	7	67	68	188	144
30	33	8	8	53,5	54	400	256
4	36	10	10	76,5	77	185	158
40	38	10	6	80	75	318	256
38	40	8	8	71	71,5	78	70
56	40	6	6	83,5	84	114	99
86	43	6	4	76,8	73	256	186

Es zeigt sich also aus dieser Tabelle, daß auch bei unseren jüngeren Kranken trotz jahrelanger Glykosurie der Diabetes sich nicht verschlimmert hat. Denn der bei Beginn der Beobachtung in einigen Fällen sogar sehr hohe Blutzucker ist bei allen im Laufe der Jahre nicht nur nicht weiter angestiegen, sondern im Gegenteil mehr oder weniger erheblich abgesunken.

V. Die alte Schule lehrte, daß „Zuckerkranke, die mehr Kohlehydrate genießen als sie vertragen, *Komplikationen der verschiedensten Art*“ (*v. Noorden* [6], S. 366) in besonders hohem Maße ausgesetzt seien. Wir haben deswegen unser Material auch in dieser Richtung durchsucht und bei unseren 100 Fällen in einer Gesamtbeobachtungszeit von 570 Beobachtungsjahren gefunden:

Gangrän an der großen Zehe, Fall Nr. 53	1mal
Lungentuberkulose, Fall Nr. 52	1 „
Furunkulose, Fälle Nr. 23, 35, 44, 61, 89, 90	6 „
Balanitis, Fälle Nr. 1, 23, 27, 47, 85	5 „
Neuritiden, Fälle Nr. 19, 23, 28, 44, 47, 60, 90	7 „
Katarakt Fälle Nr. 8, 15, 44, 68, 97	5 „
Apoplexie, Fall Nr. 23	1 „
Hypertonie, Fälle Nr. 9, 13, 24, 25, 28, 43, 57, 63, 66, 92, 93, 96	12 „
Angina pectoris, Fälle Nr. 3, 10, 12, 19, 31, 72, 74, 82, 93 . .	9 „

Diese Zahlen sprechen nicht für eine besondere Häufung der Komplikationen beim Diabetiker mit Dauerglykosurie.

Um noch deutlicher zu veranschaulichen, worauf es uns ankommt, seien die folgenden beiden Fälle herausgegriffen und genauer beschrieben:

Fall Nr. 4. Frau Margarete P., 36jährig, suchte 1926 unsere Poliklinik auf, wegen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Durstgefühl, Verdauungsstörungen und Verminderung der Menses. Wir fanden damals bei ihr 2,2% Sacch., 185 mg-% Blutzucker und ein Gewicht von 76,5 kg.

Wir gaben der Patientin zunächst 4 Zulagen = 48 g Kohlehydrate, wobei sich die Patientin sehr elend fühlte. Es mußten deswegen allmählich die Kh.-Mengen bis auf etwa 150—200 g gesteigert werden. Die Zuckerausscheidung betrug im Verlauf der nächsten 6 Jahre im Höchstfalle 2,8%. Meist ergaben die Urinuntersuchungen, die nicht alle tabellarisch aufgezeichnet sind, nur geringgradige Glykosurie. Polyurie bestand keineswegs. Der höchste Blutzuckerwert betrug 156 mg-%, das Gewicht hielt sich auf 75 kg.

1933 war der höchste Wert 2,6% Sacch. bei einem Blutzucker von 212 mg-%. Auch im Verlauf der Jahre 1934 und 1935 blieb eine ständige geringe Zuckerausscheidung, die nicht über 1,5% bei einem Blutzucker von 173 mg-% hinausging, bestehen. Bei der letzten Kontrolle im Jahre 1936 fanden wir 1,0% Sacch., 158 mg-% Blutzucker und 77 kg Körpergewicht. Die Patientin versicherte uns, daß sie sich völlig wohl und leistungsfähig fühle.

Es war also im Laufe der 10 Jahre, in denen wir Margarete P. beobachteten, trotz ständig bestehender mäßiger Glykosurie bei einer keineswegs allzu streng kh.-beschränkten Kost keinerlei Verschlechterung der Stoffwechsellage eingetreten.

Patient Nr. 13. Hermann S., Schneider von Beruf, 47 Jahre alt, kam 1927 zu uns in die Poliklinik wegen einer geringgradigen Balanitis, allgemeiner Mattigkeit und vermehrten Durstgefühls. Bei der Untersuchung stellten wir 6,3% Sacch. im Urin fest. Der Blutzucker betrug 246 mg-%, das Körpergewicht 94 kg. Der Patient hatte bis dahin nichts von seiner Zuckerkrankheit gewußt. Unter unserer Behandlung trat schnell ein Absinken der Glykosurie auf Werte um 0,5% herum ein, die Balanitis heilte ab. In den nächsten 2 Jahren fühlte sich S. bei ständig bestehender Glykosurie von 0,3—0,5% wohl und war voll leistungsfähig. Im Jahre 1930 stellte sich eine akute Gelenkerkrankung ein. Der Harnzucker stieg dabei auf 4,3%, der Blutzucker betrug 232 mg-%. Nach Abheilung dieser Erkrankung sank die Glykosurie wieder auf niedrige Werte ab. Im Jahr 1934 betrug die höchste Zuckerausscheidung 1,0%, das Körpergewicht hatte sich etwa auf dem gleichen Stand wie zu Beginn unserer Behandlung gehalten, es betrug 94,5 kg.

Bei unserer letzten Kontrolle im Jahre 1935 erzählte uns der Patient, daß er keinerlei Beschwerden habe und seiner beruflichen Tätigkeit voll nachkommen könne. Der objektive Befund ergab 0,2% Sacch., 180 mg-% Blutzucker und 95,5 kg Körpergewicht.

Trotz der seit 8 Jahren beobachteten ständigen geringgradigen Glykosurie war also auch bei ihm keine Verschlechterung des Krankheitsbildes nachzuweisen.

Wir haben schließlich noch Rechenschaft zu geben über *die Diät*, unter der unsere Resultate gewonnen worden sind. Zwar ist die Art der Ernährung für unsere Fragestellung weitgehend ohne Bedeutung. Denn es sollte ja nur der Verlauf der Dauerglykosurie untersucht werden, gleichgültig unter welchen Bedingungen sie zustande gekommen war. Aber wir konnten doch über die Beziehungen zwischen Glykosurie und Ernährung einige interessante Beobachtungen machen. Erst in den letzten 4—5 Jahren sind in zunehmendem Maße unsere Kranken mit relativ *kh.-reicher Kost* und bewußt ohne Rücksicht bzw. nur der *bedingten Rücksicht auf die Glykosurie* behandelt worden wie es den von *Brentano* entwickelten Vorstellungen über den Diabetes entspricht. Ein großer Teil unserer Beobachtungen stammt aber aus der Zeit, als wir noch versuchten, unsere Kranken streng nach den *Vorschriften der alten Schule* einzustellen. Es schien also auch uns damals noch die

Erreichung einer absoluten Aglykosurie als das wichtigste Ziel der Diabetestherapie. Aus unserer Tabelle geht hervor, wie groß die Zahl der Kranken ist, bei denen dieses Ziel nicht erreicht wurde und, wie wir betonen möchten, einfach nicht erreichbar war.

Die therapeutischen Forderungen der früheren Zeit waren zwar im Krankenhaus unter strenger Aufsicht und oft mit raffinierter Diätetik relativ leicht zu erfüllen. Für den arbeitenden Menschen jedoch waren sie meistens eine unerreichbare Utopie. Deswegen ging nach der Entlassung aus der Klinik der dort erreichte „Erfolg" gewöhnlich schnell wieder verloren. Die Opfer und Entbehrungen, die man dem Kranken zumutete, waren für die meisten auf die Dauer untragbar. Das gilt in erster Linie für die minderbemittelte Bevölkerung, bei der ein bescheidenes Einkommen und der Zwang zur Arbeit sowohl jede übertriebene Calorienbeschränkung unmöglich machten als auch jedes weitergehende qualitative Abweichen von jenem Kostdurchschnitt, wie er bei dieser Volksschicht üblich ist und bei der ja der Nahrungsbedarf zum großen Teil aus Kohlehydraten („Stullen", Kartoffeln) gedeckt wird.

Es stimmen somit unsere Resultate bezüglich der früheren strengen Diät ganz überein mit den *Erfahrungen zahlreicher Praktiker,* der Unmöglichkeit nämlich, den arbeitenden Diabetiker auf die Dauer harnzuckerfrei zu erhalten, solange man kein Insulin gibt — und nur von solchen Fällen ist ja hier die Rede.

Besprechung der Untersuchungsergebnisse.

Wir kommen somit zu der Einsicht, daß ohne jeden Zweifel die alte Schule die Gefahren überschätzte, die mit der diabetischen Dauerglykosurie angeblich verbunden sein sollen. Wenn in diesem Zusammenhang *v. Noorden*[6] diejenigen Fälle als „Ausnahmen" bezeichnet, „wo trotz fortbestehender Hyperglykämie und Glykosurie fortlaufend sehr ansehnliche, fast beliebige Mengen von Kohlehydraten verzehrt werden können", ohne daß ihr Zustand sich verschlechtert, so sind wir heute anderer Ansicht geworden. Denn die in der Tabelle zusammengestellten Diabetiker aus unserer Poliklinik sind nur einige Beispiele für das Verhalten, das bei unseren ambulant behandelten Zuckerkranken die Regel bildet. Obwohl sie jahrelang ihre Toleranzgrenze überschritten, *trotz einer oft erheblichen Dauerglykosurie hat sich der Zustand unserer Diabetiker nicht verschlechtert.* Wir sind deswegen zu der Auffassung gelangt, daß das Wohlbefinden eines Diabetikers nicht unmittelbar abhängig ist von dem Vorhandensein von Zucker im Urin. Die Abhängigkeit der Stoffwechsellage von der Glykosurie ist vielmehr in erster Linie durch den Einfluß gegeben, den die jeweilige Größe der Glykosurie auf die Kh.-Bilanz hat.

Die alte symptomatologische Betrachtungsweise des Diabetes hatte ihre Aufmerksamkeit in erster Linie auf die augenfälligen Erscheinungen der Glykosurie und Hyperglykämie gerichtet, auf das Verhalten der Gewebssäfte und Körperausscheidungen, auf Symptome also, die nach unserer neueren Auffassung nur von sekundärer Bedeutung sind. Denn

Brentano [2] hat gezeigt, daß der eigentliche Sitz der diabetischen Erkrankung nicht Urin und Blut sind, sondern die lebendigen Zellen, vor allem die Muskelzellen. Das Wesen des Diabetes besteht in einer Erschwerung der Zuckerassimilation und -verwertung für die Körperzellen infolge von Insulinmangel. Es droht ihnen ständig die gefährliche Glykogenverarmung, die schließlich das Tor öffnet zur Ketosis und zum Koma. Die Gewebe brauchen also den Zucker als „Brennstoff des Lebens" zur Erhaltung ihrer Lebenstätigkeit genau so wie etwa den Sauerstoff der Luft. Denn der Zuckerumsatz, und zwar ein ausreichender Zuckerumsatz, stellt mit den wichtigsten Teil des eigentlichen Lebensgeschehens dar. Deswegen *müssen dem Organismus, auch dem Diabetiker, ausreichend Kh. zur Verfügung gestellt werden.*

Natürlich kann dabei der Blutzucker zunächst ansteigen und ein Teil der zugeführten Kh.-Menge als Zucker mit dem Urin den Körper wieder verlassen. Wenn aber durch eine solche ausreichende Kh.-Zufuhr, auch wenn sie zu Hyperglykämie und Glykosurie führt, eine genügende Kh.- bzw. Glykogenversorgung der Gewebe gelingt, wenn wir auf diese Weise den diabetischen Organismus bei seinen eigenen Kompensationsbestrebungen um eine ausreichende Glykogenbeschaffung mit Erfolg unterstützt haben, so scheint uns darüber hinaus der *Zucker, der nicht verwertet in den Gewebssäften liegen bleibt und mit dem Urin ausgeschieden wird, unwesentlich.* Die Symptome der Hyperglykämie und Glykosurie, die seit Jahren jede Theorie und jedes Heilverfahren des Diabetes beherrschten, schrumpfen jetzt zusammen zu Erscheinungen von relativ untergeordneter Bedeutung: Die Hyperglykämie ausschließlich zu einem Indicator für den Grad der diabetischen Stoffwechselstörung, die Glykosurie zu einem Vorgang, der als solcher wohl kaum und nur im Zusammenhang mit der Kh.-Aufnahme durch die Nahrung auf dem Umweg über die Kh.-Bilanz für uns von Bedeutung ist.

Die Richtigkeit dieser Auffassung von der diabetischen Glykosurie an sich scheint uns am besten bewiesen durch das Verhalten unserer Kranken, wie wir es hier kennen gelernt haben. Sahen wir doch, daß die Dauerglykosurie, die wohl fast immer die Folge einer größeren Kh.-Zufuhr ist, nicht nur nicht zu einer weiteren Erhöhung des Blutzuckers, sondern im Gegenteil im Laufe der Zeit fast ausnahmslos zu einer Abnahme der Hyperglykämie führte. Dieses Verhalten des Blutzuckers aber, als Indicator für die Schwere des Diabetes, zeigt uns, daß *in unseren Fällen die Krankheit im Laufe der Jahre trotz der Glykosurie eher besser als schlechter geworden* ist. Hätte die alte Schule recht mit ihrer Furcht vor der Glykosurie, mit ihren angsterregenden Drohungen für diejenigen Kranken und Ärzte, die eine Dauerglykosurie bestehen lassen, so dürfte keiner mehr von unseren Fällen heute noch am Leben sein. Ja wir verstehen darüber hinaus mit dieser Betrachtungsweise der diabetischen Stoffwechselstörung jetzt auch in einfacher Weise den

Erfolg der verschiedenen Kh.-Kuren (Hafertage, Mehlfrüchtekur) beim schweren Diabetes und die Erfolge der Komabehandlung mit einer abundanten Kh.-Überschwemmung des Organismus, die *schon von der alten Schule* seit Jahren *ohne jede Rücksicht auf Glykosurie und Hyperglykämie durchgeführt* wurden, für deren Wirkungsweise es aber bisher keine befriedigende Erklärung gab. Die Arbeiten *Brentanos* haben zu der Erkenntnis geführt, daß der leichte Diabetes im Grunde genommen qualitativ auf der gleichen Stoffwechselstörung beruht wie ein schwerer Fall oder gar ein Koma. Es darf infolgedessen der leichte Diabetes prinzipiell nicht anders behandelt werden als der schwere Fall, wie es ja bisher gewöhnlich geschah. Wenn aber beim Schwerzuckerkranken oder gar im Koma Kh.-Kuren trotz der damit verbundenen Glykosurie lebensrettend wirken, so ist nicht einzusehen, warum ausreichende Kh.-Zufuhr nicht auch bei leichteren Fällen die Grundlage einer richtigen Ernährung bilden und eine mäßige Begleitglykosurie schädlich sein sollen.

Wir sprachen schon davon, daß die therapeutische Konsequenz aus dieser Auffassung vom Wesen der diabetischen Stoffwechselstörung die Forderung nach Erreichung einer möglichst großen Kh.-Bilanz ist. Es versteht sich von selbst, daß auch wir eine Glykosurie größeren Ausmaßes im Interesse der Kh.-Bilanz keineswegs unbekämpft hinnehmen und daß auch wir die restlose Verwertung sämtlicher genossener Kh. beim Diabetiker lieber sehen als die Erscheinung, daß ein Teil davon wieder mit dem Harn verloren geht. Aber *wir kämpfen dabei nicht etwa gegen die Glykosurie, sondern für eine Verbesserung der Kh.-Bilanz.* Diese beiden Ziele sind keineswegs miteinander identisch. Denn schon die Wege, auf denen sie zu erreichen sind, sind ja grundsätzlich voneinander verschieden. Die Glykosurie als solche nämlich läßt sich natürlich durch Kh.-Entzug aus der Nahrung bekämpfen, ein Kampfmittel, von dem ja die alte Schule in weitestem Maße Gebrauch machte. Für die Kh.-Bilanz jedoch ist umgekehrt ausreichende Kh.-Zufuhr die erste Voraussetzung. Wenn also, wie so oft, eine genügende Bilanz nur zu erreichen ist bei gleichzeitigem Fortbestehen einer mäßigen Glykosurie, so werden wir niemals auf Kosten der Bilanz und damit des Wohlbefindens unseres Kranken die Glykosurie zu beseitigen versuchen.

Es versteht sich damit von selbst, daß auch unsere Kranken dauernd ärztliche Überwachung nötig haben. Denn die Bestimmung der Diät, die im einzelnen Falle *zu einer optimalen Bilanz führt,* und die nach wie vor dem Kranken gewisse Einschränkungen auferlegt, bleibt Aufgabe des Arztes. Daß wir dabei die alten Erfahrungen eines günstigen Einflusses calorienarmer Ernährung und einer Eiweißbeschränkung bei unseren Kranken in Anwendung bringen, darauf hat schon *Brentano* in seinen Arbeiten ausführlich hingewiesen.

(Fortsetzung des Textes s. S. 106.)

Ta-

Nr.	Name	Geburtsjahr	Zuckerkrank seit	Poliklinische Behandlung		
				Beginn	Befund	
1	B. Adolf	1866	1912	30. 4. 24	Glykosurie %	6,1
					Blutzucker mg-%	190
					Körpergewicht kg	72,5
2	W. Heinrich	1877	1925	4. 11. 25	Glykosurie %	0,6
					Blutzucker mg-%	135
					Körpergewicht kg	84,5
3	M. Richard	1865	1926	6. 1. 26	Glykosurie %	2,2
					Blutzucker mg-%	130
					Körpergewicht kg	83,5
4	P. Margarete	1890	1926	3. 9. 26	Glykosurie %	2,2
					Blutzucker mg-%	185
					Körpergewicht kg	76,5
5	Sch. Gottlieb	1879	1925	13. 1. 26	Glykosurie %	0,5
					Blutzucker mg-%	128
					Körpergewicht kg	84
6	B. Karl	1863	1917	27. 1. 26	Glykosurie %	5,4
					Blutzucker mg-%	260
					Körpergewicht kg	73
7	G. Bertha	1864	1926	17. 9. 26	Glykosurie %	1,5
					Blutzucker mg-%	250
					Körpergewicht kg	72,5
8	St. Auguste	1876	1925	25. 4. 27	Glykosurie %	0,7
					Blutzucker mg-%	210
					Körpergewicht kg	103
9	K. Gustav	1873	1927	10. 1. 27	Glykosurie %	0,8
					Blutzucker mg-%	180
					Körpergewicht kg	96,5
10	M. Wilhelm	1869	1926	14. 12. 27	Glykosurie %	0,5
					Blutzucker mg-%	170
					Körpergewicht kg	89,5
11	W. Friedrich	1868	1924	28. 11. 27	Glykosurie %	5,0
					Blutzucker mg-%	270
					Körpergewicht kg	101,3
12	L. Otto	1865	1928	5. 9. 28	Glykosurie %	0,2
					Blutzucker mg-%	150
					Körpergewicht kg	89,5
13	S. Hermann	1880	1927	27. 4. 27	Glykosurie %	6,3
					Blutzucker mg-%	246
					Körpergewicht kg	94
14	K. Max	1867	1927	10. 10. 27	Glykosurie %	2,6
					Blutzucker mg-%	232
					Körpergewicht kg	75
15	B. Julius	1862	1927	28. 11. 27	Glykosurie %	1,0
					Blutzucker mg-%	184
					Körpergewicht kg	90,5
16	K. Klara	1860	1898	9. 11. 28	Glykosurie %	1,0
					Blutzucker mg-%	156
					Körpergewicht kg	60
17	K. Maria	1867	1926	11. 7. 27	Glykosurie %	3,4
					Blutzucker mg-%	335
					Körpergewicht kg	72

belle.

Befunde nach Jahren										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
2,2	0,3	0,2	1,9	0,2	2,6	1,4	1,1	1,2	0,9	1,2
—	—	195	180	—	—	—	194	—	190	190
—	—	—	—	—	—	70	—	—	62	60,9
0,2	0,3	0,8	0,2	0,1	0,2	0,2	0,7	0,1	0,1	0,6
—	—	—	88	—	—	110	111	137	137	119
—	—	—	—	—	84	—	—	—	84,5	85
2,1	2,5	1,8	2,0	2,5	1,9	1,8	1,5	1,2	0,2	0,6
—	—	—	—	135	—	—	126	—	100	119
—	—	—	84	—	—	—	68,5	—	69,5	81,4
2,8	1,4	2,0	2,5	2,3	1,5	2,6	1,0	1,5	1,0	
—	—	—	156	—	—	212	154	173	158	
—	—	—	77	—	75	—	75	—	77	
0,1	0,3	0,3	0,1	0,1	0,2	0,5	1,5	1,0	0,5	
—	—	135	—	—	131	132	—	151	115	
—	75,3	78	—	—	76	76	73	74,5	80	
3,7	3,8	3,6	3,1	3,1	3,1	5,2	3,9	3,4	2,9	
—	—	270	—	265	224	—	237	225	224	
—	—	67,2	—	70	—	71	—	72	73	
1,8	1,9	2,5	2,8	1,7	2,5	2,9	1,0	0,9	0,6	
—	243	—	245	265	270	—	255	230	230	
—	—	72	—	70	—	—	55	—	71	
2,8	2,7	2,1	1,9	1,6	2,0	1,5	2,3	1,5		
—	195	—	—	198	158	154	184	150		
—	—	—	103	—	—	101	—	102		
0,5	0,7	0,6	1,0	1,5	0,9	0,5	1,5	0,7		
—	—	175	—	145	—	141	150	156		
—	—	—	97	—	—	91	92,5	92		
1,2	1,5	2,4	1,7	1,1	1,6	1,7	0,3	0,5		
78	—	—	164	—	150	—	145	121		
90	—	—	—	—	81,5	—	—	89		
4,5	3,9	3,5	2,9	3,1	2,9	0,8	1,5	2,3		
—	—	—	261	—	203	—	250	249		
—	—	100	—	100,5	—	95	—	94		
2,8	1,4	1,9	2,7	2,4	1,5	1,8	1,1			
—	—	—	138	246	133	153	130			
—	—	89	—	80	—		76			
0,7	0,4	4,3	2,1	3,3	2,8	1,0	0,2			
—	—	232	—	—	210	—	180			
—	93,5	—	—	95,5	—	94,5	95,5			
2,1	2,4	1,5	1,0	2,6	0,6	1,4	1,5			
—	206	—	475	223	—	186	158			
—	—	72,2	—	—	72	72	68			
0,2	0,2	1,8	1,9	1,6	1,2	1,3	1,5			
157	—	—	—	164	175	—	138			
—	—	—	—	89	88	86,7	84,5			
1,6	0,5	1,4	1,3	1,2	0,5	0,2	0,1			
168	—	184	152	119	—	—	155			
—	60,5	—	—	61	—	61,5	62,7			
3,6	1,2	4,5	3,6	2,4	0,8	0,5	0,1			
286	280	255	253	388	249	214	217			
—	—	72,6	—	—	73,1	—	72,7			

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Name Geburt	Zuckerkrank seit	Poliklinische Behandlung Beginn	Befund		Befunde nach Jahren 1	2	3	4	5	6	7	8
18	Z. Emilie 1878	1928	24. 9. 1928	Glykosurie %	3,7	2,8	3,6	3,2	1,0	3,2	1,7	2,2	2,5
				Blutzucker mg-%	276	250	341	310	268	308	256	324	251
				Körpergewicht kg	68	—	—	64,5	66	62	63	67,5	68,2
19	I. Franziska 1865	1928	20. 6. 1928	Glykosurie %	2,0	1,2	1,2	2,2	2,0	1,8	0,8	0,6	
				Blutzucker mg-%	178	155	166	145	161	159	161	158	
				Körpergewicht kg	86,5	85	81	79	81	80	—	82,1	
20	H. Else 1897	1927	21. 3. 1927	Glykosurie %	4,8	1,0	4,5	3,1	2,9	2,8	4,2	2,1	
				Blutzucker mg-%	220	—	—	212	—	196	216	156	
				Körpergewicht kg	80	—	—	—	72	70	70	71	
21	K. Marta 1868	1927	9. 9. 1927	Glykosurie %	2,2	0,2	0,3	2,4	1,3	1,0	0,7	0,7	
				Blutzucker mg-%	267	153	—	260	268	197	203	232	
				Körpergewicht kg	73,5	—	—	—	74	—	—	75	
22	D. Frieda 1881	1927	30. 9. 1927	Glykosurie %	2,8	1,5	1,8	1,9	2,6	2,2	1,2	2,2	
				Blutzucker mg-%	235	-	—	215	—	211	231	198	
				Körpergewicht kg	81	—	—	—	—	77,3	78,5	82,1	
23	L. Otto 1872	1927	4. 11. 1929	Glykosurie %	2,5	0,7	0,8	2,2	0,5	0,9	0,9	2,0	
				Blutzucker mg-%	180	—	—	204	146	—	167	132	
				Körpergewicht kg	85	—	—	—	—	76,5	76,5	78,5	
24	St. Max 1873	1929	2. 12. 1929	Glykosurie %	4,8	0,9	0,2	0,1	2,8	2,7	2,5	3,5	
				Blutzucker mg-%	331	—	—	—	325	268	—	253	
				Körpergewicht kg	77	—	—	—	75,3	—	—	70	
25	L. Elise 1879	1903	8. 5. 1929	Glykosurie %	1,8	2,2	2,1	2,1	1,4	2,0	2,4	1,4	
				Blutzucker mg-%	139	142	173	187	135	132	140	109	
				Körpergewicht kg	90	99	98	94	—	—	—	94,5	
26	B. Hugo 1864	1924	16. 3. 1928	Glykosurie %	6,5	0,5	0,2	0,4	0,1	3,2	0,6	1,2	
				Blutzucker mg-%	198	117	126	—	117	—	150	119	
				Körpergewicht kg	86	84	82	82,5	—	—	82,7	83,3	
27	K. Paul 1873	1928	25. 1. 1928	Glykosurie %	7,5	0,2	5,6	4,3	3,9	4,1	6,8	2,7	
				Blutzucker mg-%	335	346	298	301	295	—	291	286	
				Körpergewicht kg	82,5	82,3	—	—	83,1	83,3	—	83	
28	F. Franz 1874	1928	16. 4. 1928	Glykosurie %	2,9	1,6	2,2	1,4	2,3	1,7	1,5	1,8	
				Blutzucker mg-%	256	—	245	258	199	254	234	168	
				Körpergewicht kg	89	—	—	—	89,5	—	89,5	89	
29	G. Ernst 1873	1929	18. 11. 1929	Glykosurie %	0,8	6,6	3,0	2,6	2,8	1,5	2,5	3,7	
				Blutzucker mg-%	270	270	138	—	—	192	138	131	
				Körpergewicht kg	91	91	—	—	—	84	83,5	85,3	
30	L. Paul 1895	1928	6. 2. 1928	Glykosurie %	4,1	3,5	2,8	3,1	2,9	4,1	4,2	2,7	
				Blutzucker mg-%	400	368	—	—	295	—	240	256	
				Körpergewicht kg	53,5	—	—	—	53,5	—	—	54	
31	K. Johann 1859	1928	24. 4. 1929	Glykosurie %	4,1	0,6	2,8	5,9	3,6	3,0	4,1	3,3	
				Blutzucker mg-%	231	100	—	—	292	—	251	131	
				Körpergewicht kg	77,2	—	—	78	—	78,5	—	79,1	
32	R. Marie 1867	1928	8. 10. 1928	Glykosurie %	6,0	4,0	0,8	3,9	5,1	1,7	1,0	0,1	
				Blutzucker mg-%	158	222	164	—	300	226	209	129	
				Körpergewicht kg	60	60	—	—	—	58,5	—	58,5	
33	B. Elfriede 1884	1926	5. 5. 1930	Glykosurie %	3,6	3,0	3,6	1,5	2,4	3,0	2,5		
				Blutzucker mg-%	240	253	250	245	278	240	240		
				Körpergewicht kg	59	—	—	59,5	—	—	59		
34	W. Hermann 1873	1928	13. 7. 1928	Glykosurie %	1,1	0,6	0,6	3,7	1,3	3,3	1,6		
				Blutzucker mg-%	305	—	229	—	231	232	180		
				Körpergewicht kg	89	—	—	89,5	—	—	90		

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Name Geburt	Zuckerkrank seit	Poliklinische Behandlung Beginn	Befund	Befunde nach Jahren 1	2	3	4	5	6
35	P. Friedrich 1867	1927	13. 2. 1928	Glykosurie % 5,0	0,7	2,3	0,7	1,9	5,0	2,9
				Blutzucker mg-% 290	190	—	156	—	—	135
				Körpergewicht kg 72,5	—	—	72	—	—	70
36	K. Marie 1863	1928	7. 11. 1928	Glykosurie % 3,8	2,4	2,4	0,9	0,3	0,4	0,6
				Blutzucker mg-% 195	—	192	223	181	174	154
				Körpergewicht kg 82	—	80	79	—	77	77
37	R. Gertrud 1874	1928	4. 11. 1928	Glykosurie % 3,5	0,9	1,6	1,3	4,6	5,9	0,5
				Blutzucker mg-% 313	113	172	218	250	110	—
				Körpergewicht kg 88	—	—	88	—	—	89
38	M. Elise 1888	1928	3. 10. 1928	Glykosurie % 0,2	0,8	0,7	0,6	0,7	0,6	0,5
				Blutzucker mg-% 78	—	—	95	—	—	70
				Körpergewicht kg 71	—	—	71	—	—	71,5
39	Sch. Klara 1879	1929	26. 2. 1930	Glykosurie % 3,9	1,6	0,5	0,8	1,7	1,7	0,5
				Blutzucker mg-% 179	195	166	157	183	173	158
				Körpergewicht kg 65	64	—	—	55	58	57
40	K. Marta 1888	1926	15. 10. 1930	Glykosurie % 6,2	6,3	6,9	6,3	1,8	5,9	4,5
				Blutzucker mg-% 318	—	318	278	294	296	256
				Körpergewicht kg 80	—	70	—	—	62,5	75
41	W. Emma 1870	1927	25. 11. 1927	Glykosurie % 6,0	1,9	3,8	2,8	2,5	3,7	2,0
				Blutzucker mg-% 326	—	—	336	210	198	151
				Körpergewicht kg 88	—	—	84	—	—	86
42	G. Therese 1864	1926	13. 6. 1927	Glykosurie % 0,6	0,3	0,4	0,4	1,3	0,4	0,4
				Blutzucker mg-% 221	—	—	217	—	173	168
				Körpergewicht kg 66	—	—	—	—	—	66
43	H. Antonie 1871	1926	18. 1. 1928	Glykosurie % 1,0	1,8	2,4	1,8	2,1	1,4	0,6
				Blutzucker mg-% 161	—	—	153	—	—	132
				Körpergewicht kg 64	—	—	62,5	—	64	64,5
44	K. Marie 1861	1924	21. 10. 1927	Glykosurie % 5,4	3,3	3,2	2,5	4,0	4,5	
				Blutzucker mg-% 230	—	—	210	300	190	
				Körpergewicht kg 81	—	—	81,5	—	82	
45	K. Andreas 1876	1928	23. 2. 1931	Glykosurie % 5,6	3,9	0,3	0,4	2,8	2,2	
				Blutzucker mg-% 321	332	229	210	230	185	
				Körpergewicht kg 102	—	100	—	96,5	98,3	
46	M. Anna 1858	1929	28. 1. 1929	Glykosurie % 3,0	1,0	2,1	2,4	2,0	0,1	
				Blutzucker mg-% 222	—	214	—	190	167	
				Körpergewicht kg 78,5	—	—	78,5	—	78	
47	F. Hermann 1855	1927	5. 10. 1928	Glykosurie % 6,1	3,0	4,4	2,4	2,3	2,5	
				Blutzucker mg-% 271	—	—	200	—	181	
				Körpergewicht kg 82	—	82	—	—	81	
48	H. Paul 1865	1928	25. 6. 1928	Glykosurie % 2,2	0,5	2,2	0,3	2,5	1,7	
				Blutzucker mg-% 212	—	198	—	153	137	
				Körpergewicht kg 87,5	—	—	—	87	88	
49	M. Wilhelm 1884	1928	4. 5. 1928	Glykosurie % 1,8	0,3	1,4	0,6	0,6	1,0	
				Blutzucker mg-% 150	—	125	120	—	113	
				Körpergewicht kg 92	—	84,3	83	—	79	
50	P. Karl 1873	1929	4. 1. 1929	Glykosurie % 5,7	0,4	0,1	1,1	3,2	1,4	
				Blutzucker mg-% 199	—	132	—	148	128	
				Körpergewicht kg 78	-	—	—	—	78	
51	Sch. Wilhelm 1874	1931	27. 7. 1931	Glykosurie % 2,6	2,6	0,9	3,0	1,8	0,3	
				Blutzucker mg-% 188	178	178	168	—	167	
				Körpergewicht kg 73,8			—	—	70,5	

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Name Geburt	Zuckerkrank seit	Poliklinische Behandlung Beginn	Befund	Befunde nach Jahren 1	2	3	4	5
52	P. Alfred 1882	1927	10. 7. 1931	Glykosurie % 2,5	4,1	2,6	2,5	5,0	0,1
				Blutzucker mg-% 210	208	178	139	115	146
				Körpergewicht kg 79,5	—	81,5	80,5	—	83,5
53	J. Wilhelm 1874	1927	16. 9. 1929	Glykosurie % 6,7	2,7	3,1	2,9	1,5	0,3
				Blutzucker mg-% 292	—	186	—	171	165
				Körpergewicht kg 68	68,9	—	—	—	69
54	G. Otto 1868	1930	25. 6. 1930	Glykosurie % 1,9	0,6	0,1	0,2	1,3	1,6
				Blutzucker mg-% 172	161	148	157	—	148
				Körpergewicht kg 69	—	69,5	—	69	70
55	St. Otto 1882	1930	28. 3. 1930	Glykosurie % 4,1	3,5	2,3	1,8	0,9	0,2
				Blutzucker mg-% 190	160	—	—	151	140
				Körpergewicht kg 71,5	68,1	—	—	—	68
56	G. Fritz 1890	1930	17. 11. 1930	Glykosurie % 0,4	0,1	0,2	0,3	0,2	0,1
				Blutzucker mg-% 114	119	—	—	110	99
				Körpergewicht kg 83,5	—	—	—	—	84
57	Th. Elise 1882	1931	31. 10. 1932	Glykosurie % 3,0	0,1	1,1	0,8	0,1	
				Blutzucker mg-% 208	156	249	235	198	
				Körpergewicht kg 83	—	86	—	84	
58	L. Minna 1874	1931	3. 7. 1931	Glykosurie % 0,3	1,3	0,9	0,6	0,5	
				Blutzucker mg-% 236	201	193	214	188	
				Körpergewicht kg 88	—	—	87	87	
59	B. Erna 1885	1931	29. 9. 1932	Glykosurie % 1,5	1,2	0,5	0,8	0,2	
				Blutzucker mg-% 159	147	157	—	140	
				Körpergewicht kg 51	49,5	46	—	47	
60	L. Elise 1867	1930	24. 4. 1932	Glykosurie % 1,0	0,1	1,7	0,6	1,0	
				Blutzucker mg-% 167	166	—	158	141	
				Körpergewicht kg 48,5	—	—	53	53	
61	W. Clara 1863	1932	29. 5. 1933	Glykosurie % 2,9	0,5	0,1	1,0	0,9	
				Blutzucker mg-% 278	140	170	172	150	
				Körpergewicht kg 87	91	93,7	—	93	
62	B. Julius 1865	1924	9. 10. 1929	Glykosurie % 0,8	1,5	1,2	0,9	0,2	
				Blutzucker mg-% 161	157	143	—	133	
				Körpergewicht kg 91	—	—	—	90	
63	Sch. Simon 1880	1929	2. 9. 1929	Glykosurie % 4,4	2,0	3,0	0,2	0,5	
				Blutzucker mg-% 208	193	—	168	145	
				Körpergewicht kg 71	—	—	—	68	
64	F. Hugo 1876	1931	18. 2. 1931	Glykosurie % 4,0	1,5	1,0	0,5	0,1	
				Blutzucker mg-% 200	191	—	174	163	
				Körpergewicht kg 104	—	100	—	102	
65	R. Karl 1872	1928	22. 10. 1930	Glykosurie % 0,1	0,9	1,0	1,9	0,3	
				Blutzucker mg-% 209	—	198	173	164	
				Körpergewicht kg 89	—	—	—	87	
66	K. Alfred 1877	1929	11. 1. 1929	Glykosurie % 5,6	1,5	0,1	0,6	0,6	
				Blutzucker mg-% 200	163	—	148	139	
				Körpergewicht kg 114	—	112	—	113	
67	L. Marie 1869	1924	17. 4. 1929	Glykosurie % 5,0	3,6	5,4	1,7	4,8	
				Blutzucker mg-% 301	294	—	—	210	
				Körpergewicht kg 65	—	—	66,5	66	
68	K. Paul 1857	1915	12. 9. 1928	Glykosurie % 0,1	1,2	0,6	0,9	1,5	
				Blutzucker mg-% 231	224	—	176	165	
				Körpergewicht kg 87	—	—	—	86	

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Name Geburt	Zuckerkrank seit	Poliklinische Behandlung		Befunde nach Jahren			
			Beginn	Befund	1	2	3	4
69	F. Franz	1913	15. 2.	Glykosurie % 2,3	2,1	1,9	1,4	1,1
	1865		1928	Blutzucker mg-% 158	—	145	144	132
				Körpergewicht kg 93,9	—	92	—	90
70	B. Peter	1928	25. 3.	Glykosurie % 0,5	0,2	0,7	0,5	0,3
	1879		1929	Blutzucker mg-% 118	126	—	131	120
				Körpergewicht kg 101	—	—	—	99
71	G. Edwin	1928	8. 4.	Glykosurie % 2,1	1,1	1,3	1,9	0,1
	1879		1929	Blutzucker mg-% 203	170	—	257	138
				Körpergewicht kg 107,3	—	—	105	104,8
72	H. Otto	1929	14. 2.	Glykosurie % 5,0	2,3	1,4	0,5	0,5
	1861		1930	Blutzucker mg-% 265	—	232	173	158
				Körpergewicht kg 79,3	—	—	73	74,5
73	Sch. Franz	1930	1. 9.	Glykosurie % 0,3	1,0	2,1	1,2	0,4
	1879		1930	Blutzucker mg-% 179	178	174	—	163
				Körpergewicht kg 88	—	93,5	—	93
74	B. Robert	1930	28. 3.	Glykosurie % 5,2	0,7	0,1	0,2	0,4
	1865		1930	Blutzucker mg-% 153	—	146	125	121
				Körpergewicht kg 75,5	—	—	—	75
75	F. Heinrich	1929	30. 1.	Glykosurie % 2,3	0,2	1,2	0,9	0,5
	1885		1931	Blutzucker mg-% 173	163	—	—	141
				Körpergewicht kg 95	94,5	—	—	93
76	Z. Rudolf	1920	29. 10.	Glykosurie % 4,9	1,1	1,8	2,0	1,2
	1885		1930	Blutzucker mg-% 333	295	—	348	186
				Körpergewicht kg 75	—	—	—	73
77	K. Otto	1924	22. 9.	Glykosurie % 1,8	0,3	0,9	1,5	0,5
	1881		1930	Blutzucker mg-% 194	—	178	—	164
				Körpergewicht kg 75,2	—	77	—	73
78	M. Alfred	1918	23. 4.	Glykosurie % 1,5	2,3	0,9	0,6	0,3
	1883		1930	Blutzucker mg-% 155	134	154	119	107
				Körpergewicht kg 58	—	—	—	53
79	K. Friedrich	1930	24. 2.	Glykosurie % 1,5	1,8	1,9	1,6	1,6
	1865		1932	Blutzucker mg-% 204	210	—	200	175
				Körpergewicht kg 80,3	—	79,5	—	79
80	N. Wilhelm	1932	7. 12.	Glykosurie % 5,9	1,1	1,2	1,7	0,6
	1869		1932	Blutzucker mg-% 309	207	204	196	180
				Körpergewicht kg 106,5	106,5	106,5	102	105
81	R. Otto	1932	4. 7.	Glykosurie % 3,2	1,7	0,6	0,7	0,1
	1868		1932	Blutzucker mg-% 134	—	161	201	131
				Körpergewicht kg 86	—	—	82,5	82,3
82	J. Friedrich	1906	4. 5.	Glykosurie % 0,2	0,2	1,8	2,0	1,0
	1864		1932	Blutzucker mg-% 233	350	—	169	160
				Körpergewicht kg 77,5	—	—	81,3	81,5
83	T. Lisbeth	1928	11. 3.	Glykosurie % 4,8	3,1	2,6	2,4	1,6
	1873		1929	Blutzucker mg-% 192	197	204	183	182
				Körpergewicht kg 68,5	—	—	—	69
84	J. Waldemar	1932	24. 6.	Glykosurie % 2,6	1,0	0,5	2,7	0,5
	1871		1932	Blutzucker mg-% 214	—	203	197	163
				Körpergewicht kg 68	69	—	—	72
85	V. Max	1932	6. 1.	Glykosurie % 5,0	0,4	0,3	0,7	0,6
	1861		1932	Blutzucker mg-% 222	143	141	—	133
				Körpergewicht kg 84,5	—	—	—	81,6

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Name Geburt	Zuckerkrank seit	Poliklinische Behandlung Beginn	Befund	Befunde nach Jahren 1	2	3	4
86	K. Kyr. 1887	1930	8. 2. 1932	Glykosurie % 1,4	3,2	1,4	0,7	1,4
				Blutzucker mg-% 256	243	218	—	186
				Körpergewicht kg 76,8	—	75	—	73
87	K. Anna 1868	1927	2. 9. 1927	Glykosurie % 2,6	1,4	2,2	1,6	2,2
				Blutzucker mg-% 225	180	167	—	145
				Körpergewicht kg 64	—	—	—	64
88	G. Emma 1869	1927	7. 9. 1927	Glykosurie % 4,6	2,0	2,3	0,8	3,2
				Blutzucker mg-% 303	250	190	—	186
				Körpergewicht kg 94	—	—	—	90
89	K. Helene 1866	1912	28. 11. 1927	Glykosurie % 2,0	2,7	2,2	0,9	0,9
				Blutzucker mg-% 278	247	241	234	189
				Körpergewicht kg 80	—	—	—	78,3
90	N. Minna 1885	1926	14. 10. 1927	Glykosurie % 2,4	0,9	2,0	0,6	1,7
				Blutzucker mg-% 160	196	194	164	155
				Körpergewicht kg 89,5	—	90	—	88
91	Sch. Anna 1871	1928	4. 6. 1928	Glykosurie % 1,9	0,6	0,1	0,4	0,5
				Blutzucker mg-% 196	112	127	144	110
				Körpergewicht kg 85	—	—	—	83
92	A. Marie 1876	1928	8. 6. 1928	Glykosurie % 1,8	3,0	5,0	2,9	1,2
				Blutzucker mg-% 104	—	—	—	100
				Körpergewicht kg 92	—	—	—	90,5
93	B. Emma 1866	1928	18. 6. 1928	Glykosurie % 2,8	0,6	0,6	0,4	0,5
				Blutzucker mg-% 159	144	159	—	134
				Körpergewicht kg 75	—	73	—	75,5
94	M. Clara 1866	1932	4. 5. 1932	Glykosurie % 1,4	2,3	2,0	0,5	1,0
				Blutzucker mg-% 176	207	—	168	147
				Körpergewicht kg 62	—	61,5	—	60
95	H. Adelheid 1883	1929	15. 4. 1929	Glykosurie % 1,0	0,6	0,3	1,9	0,5
				Blutzucker mg-% 148	118	—	—	110
				Körpergewicht kg 58	—	—	—	58,5
96	F. Anna 1877	1928	26. 4. 1929	Glykosurie % 0,2	1,0	1,7	1,4	1,7
				Blutzucker mg-% 187	185	182	173	169
				Körpergewicht kg 79,5	—	78	—	79
97	B. Marie 1862	1929	13. 5. 1929	Glykosurie % 6,6	0,2	1,6	1,0	0,3
				Blutzucker mg-% 225	182	224	192	190
				Körpergewicht kg 50	—	52	—	52,5
98	G. Lulu 1895	1926	12. 4. 1929	Glykosurie % 2,9	1,3	1,7	1,5	2,0
				Blutzucker mg-% 188	199	210	161	144
				Körpergewicht kg 67	—	—	67,5	68
99	K. Bertha 1875	1929	10. 6. 1929	Glykosurie % 0,4	0,3	1,3	0,5	0,1
				Blutzucker mg-% 268	—	—	145	126
				Körpergewicht kg 68	—	67	—	66,5
100	K. Bertha 1875	1929	17. 7. 1929	Glykosurie % 3,8	1,4	2,2	0,7	1,2
				Blutzucker mg-% 195	—	182	—	173
				Körpergewicht kg 90	89,7	—	88	89

Zusammenfassung.

100 Diabetiker verschiedener Altersklassen mit Dauerglykosurie, die seit 4—11 Jahren in unserer Beobachtung stehen, zeigten in dieser

Beobachtungszeit trotz der dauernden Überschreitung ihrer „Toleranz" keine Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes und ihrer Stoffwechsellage. Es sank sogar beinahe bei allen im Laufe der Jahre der Blutzucker ab und die Glykosurie ging zurück. Nennenswerte Veränderungen im Körpergewicht traten dabei nicht ein. Nach diesen Erfahrungen lehnen wir die Behauptung der alten Schule von der Gefährlichkeit der Dauerglykosurie ab. Eine Glykosurie wird erst dann schädlich, wenn sie in nennenswertem Maße die Bilanz beeinträchtigt.

Literaturverzeichnis.

[1] *Bertram:* Die Zuckerkrankheit. Leipzig: Georg Thieme 1934. — [2] *Brentano:* Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 365, 409; **1936 II**, 1409; **1937 I**, 213. — [3] *Joslin:* The treatment of diabetes. 5. Aufl., 1935. S. 268, 263, 264. — [4] *Lichtwitz:* Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl., Bd. 4, Diabetes mellitus, S. 757. — [5] *Lichtwitz:* Klinische Chemie 1918. — [6] *v. Noorden-Isaac:* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1927. S. 365, 366, 368, 871. — [7] *Thannhauser:* Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. 1929. S. 328, 407. — [8] *Umber:* Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten. 1917. S. 247; 1925. 182. — [9] *Umber:* Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis, 1925. — [10] *Staub:* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 16 I, S. 594. Berlin: Julius Springer 1930. — Verh. Ges. Verdgskrkh. Wien **1931**, 101, 11. Tagg. — [11] *Hofmeister:* Arch. f. exper. Path. **26**, 355 (1910). — [12] *Bergmann, v.:* Ärztefestschrift Bad Neuenahr, 1933. S. 36. — [13] *Bergmann, v.:* Funktionelle Pathologie, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1936. — [14] *Schittenhelm:* Ref. Med. Welt **1936**, 95.

Lebenslauf.

Am 23. Februar 1910 wurde ich als Tochter des damaligen Oberstabsapothekers und heutigen Apothekenbesitzers Dr. *Max Krause* in Frankfurt a. M. geboren. Ich bin deutscher Staatsangehörigkeit und evangelisch getauft. Meine Schulzeit verlebte ich zunächst $3^1/_2$ Jahre auf dem Königstädtischen Lyzeum, dann besuchte ich von Untertertia bis Oberprima das Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster. Nach der Ostern 1929 bestandenen Reifeprüfung begann ich mit dem medizinischen Studium. Von den 11 Semestern verbrachte ich 1 in Marburg, 2 in Innsbruck, die übrigen in Berlin. Hier bestand ich im Oktober 1931 die ärztliche Vorprüfung und im Juni 1935 das medizinische Staatsexamen. Die vorgeschriebene Medizinalpraktikantenzeit brachte ich an der II. Medizinischen Klinik der Charité zu, wo ich mich auch heute noch nach der Bestallung im Juli 1936 als Volontärassistentin betätige.